

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

N°

816

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'UNIVERSITÉ)

PAR

André, Philippe, Ignace CANAKIS

Né le 31 Août 1930, au CAIRE (Egypte)

Présentée et soutenue publiquement le 9 Juillet 1958

**LE TRAITEMENT D'URGENCE
DES TROUBLES RESPIRATOIRES
CHEZ LE POLIOMYELITIQUE**

Président : Monsieur le Doyen L. BINET (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI°

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:-

Année 1958

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Université)

par

André, Philippe, Ignace C A N A K I S
né le 31 août 1930 au Caire (Egypte)

--:-

Présentée et soutenue publiquement
le 9 juillet 1958

--:-

LE TRAITEMENT D'URGENCE
DES TROUBLES RESPIRATOIRES
CHEZ LE POLIOMYELITIQUE .

--:-

Président : Monsieur le Doyen L. BINET
(Professeur)

--:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1958.



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, BROCC, CADENAT, CHABROL, CHAMPY,
CHEVALLIER, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT,
GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, HAZARD,
HEUYER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL,
LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT,
MONDOR, MONOD, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, STROHL,
TANON, VELTER.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

M.

Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie app. à l'Education phys.) et aux Sports	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie méd., sociale	BERNARD J.
Carcinologie	REDON
Chimie Méd.	JAYLE
Clinique Chir.	{ Hôtel-Dieu MENEGAUX
	{ Salpêtrière MOULONGUET
	{ Cochin QUENU
	{ Beaujon SICARD
Clinique Chir. cardio-vasculaire	G. d'ALLAINES
Clinique Chir. réparatrice et) orthop.	MERLE d'AUBIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique Chir. infantile et) d'orthop.	FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.	MATHEY
Clinique de la Tuberculose	BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.	PETIT-DUTAILLIS
Clinique de Puériculture	LELONG
Clinique des maladies cutanées) et syphilitiques	DEGOS
Clinique des mal. du sang	MARCHAL
Clinique mal. du système nerv.	ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.	CATHALA
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET
Clinique des Maladies mentales et) de l'encéphale	DELAY

MM.

Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	} BOULIN
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO
	BARIETY
Cliniques Médicales	JUSTIN-BESANÇON
	MOREAU
	de GENNES
Clinique Méd.hydro-climat.thérap.	DEBRAY
Clinique Médicale Propédeutique	(PASTEUR VALLERY-
	RADOT
	(LANTUEJOUL
Cliniques Obstétricales	VARANGOT
	(LACOMME
Clinique ophtalmologique	RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique Ière Enfance	TURPIN
Hygiène et Méd.Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine Légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist.nat.Méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE
Pathologie exotique	LAVIER
Path.expérimentale et comparée	LENEGRE
Path.Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut.générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	JULIEN MARIE
Pharmacologie et matière méd.	CHEYMOL
Physico-chimie méd.	N..
Physiologie	BINET
Physique médicale	DOGNON
Problèmes alimentaires (ch.t.pers.)	HAMBURGER
Radiologie Médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	BROUET
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	{ CABROL	Pat.chir.	{ DUBOST
	{ DEBEYRE		{ FAUREL
	{ DELMAS		{ FLABEAU
	{ OLIVIER G.		{ GERMAIN
Ana.Path.	{ Melle GAU-	Pat.expéri-ment.	{ GOSSET
	{ THIER V.		{ LAURENCE
	{ BUSSER		{ LORTAT-JACOB
Bactério- logie	{ GOUYGOU		{ OLIVIER (Cl.)
	{ CHRISTOL	Path.Méd.	{ POILLEUX
Biol.Méd.	{ NEVOT		{ THOMERET
	{ BOURLIERE		{ VERNE (J.M.)
Chimie Méd.	{ ETTORI		{ MAURICE
	{ POLONOVSKI J.	Pédiatrie	{ LOEPER
Dermato-syph.	{ DUPERRAT		{ BOUVIER
	{ TUCHMANN		{ BOUDIN
Histologie	{ COUJARD		{ BRICAIRE
	{ N.		{ BRISSAUD
Hydrologie	{ CORNET	Pharmacol.	{ CASTAIGNE
	{ BOYER		{ CONTE
Hygiène	{ DEPARIS		{ DEROT
	{ BASTIN		{ DOMART
Mal.infect.	{ DEROBERT	Physiol.	{ LAMOTTE
	{ GAULTIER		{ LAROCHE
Médecine) légale et du Trav.)	{ HADENGUE		{ MACREZ
	{ DAVID		{ MILLIEZ
Neurochir.	{ LHERMITTE	Pneumo-phthis.	{ PEQUIGNOT
	{ GRASSET		{ PERRAULT
Neurologie	{ LE LORIER		{ RAMBERT
	{ LEPAGE		{ ROYER
Obstétrique	{ MERGER	Psychiatrie	{ THIEFFRY
	{ MORIN		{ TURIAT
	{ RAVINA		{ WOLFROMM
	{ ROBEY		{ POLONOVSKI Cl.
Ophtal- mologie)	{ BREGEAT	Pédiatrie	{ MOZZICONACCI
	{ DESVIGNES		{ JOSEPH
Orthopédie	{ JUDET	Pharmacol.	{ Melle LEVY
	{ AUBRY		{ BARGETON
Oto-rhino- laryngol.)	{ MADURO	Physiol.	{ DEJOURS
	{ BRUMPT		{ PARROT
Parasito.	{ CHABAUD	Physique	{ DJOURNO
	{ ABOULKER		{ GOUGEROT
Parasito col.	{ BARCAT	Pneumo-phthis.	{ KREIS
	{ BAUMANN		{ BARUK
Path.chir.	{ CAUCHOIX	Psychiatrie	{ PICHOT

MM.
 Psych.infant.N...
 Rhumatologie DELBARRE
 Stomato. { CHAPUT Mme
 { CERNEA

MM.
 Urologie..... KUSS
 Thérapeut..... CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
 ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
 pour le Service des Examens

M. LE LORIER

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
 AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
 A TITRE PERMANENT

MM.
 { AMELINE
 { HUGUIER
 Clin.Chir. { LEGER
 { PADOVANI
 { ROUX
 Clinique) { ECALLE
 obstét.) { MAYER
 Clin.opht. OFFRET

MM.
 Urologie..... N...
 { DREYFUS
 Clinique Ma { HAGUENAU
 { KOURILSKY

Secrétaire de la Faculté..... M. MOREL
 Secrétaire-Adjoint..... Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef..... Dr HAHN
 Conservateur..... Melle GOICHON
 { Melles DUMATTRE
 Bibliothécaires..... { LE NOIR
 { LAURENT
 { QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
 l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
 dissertations qui lui seront présentées, doivent
 être considérées comme propres à leurs auteurs et
 qu'elle n'entend leur donner aucune approbation
 ni improbation.

A mes Parents

Avec ma profonde affection
et toute ma gratitude pour
leur dévouement.

A mes Frères et Soeurs

A toute ma Famille

A mes Amis



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551516_0019

A notre Président de Thèse

Monsieur le Doyen L. BINET

Professeur de Physiologie à la Faculté
de Médecine de Paris

Membre de l'Institut

Membre de l'Académie nationale de
Médecine

Grand' Croix de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait l'honneur
d'accepter la présidence
de cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A Monsieur le Docteur GAUTIER

Qui m'a initié au traitement
de nombreux poliomyélitiques
à l'Hôpital de Montargis.

A Monsieur le Docteur CAZES

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Chef de Clinique à la Faculté de
Médecine de Paris

Qui m'a enseigné pendant
3 ans dans son service
de Chirurgie à l'Hôpital
de Poissy et grâce auquel
j'ai acquis une grande
expérience dans la réani-
mation médico-chirurgicale.

A mes Maîtres de la Faculté de Paris

LE TRAITEMENT D'URGENCE
DES TROUBLES RESPIRATOIRES
CHEZ LE POLIOMYELITIQUE

-:-

- I -

AVANT-PROPOS

-:-

La poliomyélite pose des problèmes successifs que les acquisitions récentes permettent maintenant de résoudre dans une proportion inespérée de cas :

- dans les formes hautes, bulbaires, respiratoires, il s'agit de faire franchir au malade le cap si dangereux de cette période asphyxique, en mettant en oeuvre non pas seulement le poumon d'acier, magnifique outil de respiration assistée, mais encore toutes les méthodes offertes par les applications de la réanimation en médecine, et qui assurent d'une part la perméabilité des voies respiratoires supérieures, d'autre part, le jeu de la musculature respiratoire, du parenchyme pulmonaire pour qui les incitations nerveuses centrales ont cessé de se produire ; puis vient la période dans laquelle la vie du malade est sauvée, mais avec des manifestations paralytiques plus ou moins graves, plus ou moins durables.

Dans le cadre de nos études consacrées à l'anesthésiologie, le premier de ces problèmes, la lutte contre la phase de paralysie respiratoire, a retenu notre attention. Nous avons en effet été frappé par le fait que l'équipement et les techniques de la réanimation-anesthésie, effectuées en salle d'opération, connaissent maintenant de plus en plus des indications et des applica-

tions purement médicales, chaque fois que la respiration ne peut plus s'effectuer normalement ni surtout spontanément. C'est le cas de certains tétanos gravissimes, de certaines éclampsies, de certains états épileptiques, de certains comas, enfin des formes hautes, bulbaires de la maladie de Heine-Medin ; c'est à cette dernière indication que nous voudrions consacrer notre présent travail.

°°°

Les formes bulbaires de la poliomyélite, avec insuffisance respiratoire et paralysie de la déglutition, ont toujours été considérées, à juste titre, comme de très sombre pronostic. On peut dire que jusqu'à ces dernières années, disons 1948, la seule arme efficace consistait à placer le malade en appareil respiratoire du type cuirasse. Avec cette méthode, les résultats demeuraient mauvais, et la mortalité continuait à dépasser 80 % (statistique de LASSEN).

On comprend que des efforts aient été tentés pour modifier la méthode thérapeutique et en améliorer les résultats. Il s'agissait avant tout de maintenir la perméabilité des voies respiratoires hautes, ce que les auteurs américains ont commencé à réaliser à partir de 1943 avec l'intubation trachéale et surtout la trachéotomie. LASSEN a associé poumon d'acier et trachéotomie, sans pour autant abaisser la mortalité des formes bulbaires de la poliomyélite, mortalité qui restait aux environs de 80 %.

L'introduction systématique mais surtout précoce des méthodes laryngologiques et en particulier de la trachéotomie, devait faire passer cette mortalité à 40 %. Il s'agissait donc d'un très réel progrès, qui ne s'arrêtera certainement pas là.

Cependant, le problème vu sous l'angle laryngologique a été diversement envisagé selon les auteurs, tout en étant considéré par tous comme primordial. Selon la phrase d'ABOULKER, "le rôle du laryngologiste est un emploi de premier plan, qu'il s'agisse de dresser le bilan clinique des paralysies oro-pharyngo-laryngées, de déterminer l'existence et l'importance d'une stase salivaire, ou d'une hypersécrétion bronchique ; qu'il faille agir - parfois dans une hâte tragique - pour désobstruer l'arbre respiratoire et le forcer à poursuivre sa fonction d'hématose".

On comprend alors que tant que ces obstacles mécaniques et fonctionnels n'étaient pas attaqués ni levés, et tant que l'on se bornait à faire fonctionner de l'extérieur la musculature respiratoire paralysée, on n'obtenait que des résultats très fragmentaires, le malade n'en succombant pas moins à l'asphyxie par obstruction aérienne.

°°

Ainsi posé et ainsi attaqué, le problème des formes respiratoires des poliomyélites devenait plus accessible ; c'est pourquoi il nous a paru intéressant d'en faire ici l'exposé.

Nous verrons tout d'abord quelle est la nature physiopathologique des troubles respiratoires poliomyélitiques, ceux-ci associent les divers mécanismes présents dans les troubles neurologiques, centraux et périphériques, de la paralysie respiratoire, quelle qu'en soit l'origine, puisque nous trouvons un facteur central, bulbaire, un facteur déjà plus périphérique avec la paralysie de la déglutition généralement

associée et de très haute signification pronostique - assez méconnue ces dernières années ; un facteur pulmonaire et aussi respiratoire en ce qui concerne la musculature, costale, diaphragmatique, également paralysée ; enfin, facteur de première importance, la stase et l'hypersécrétion, salivaire, bronchique, à elles seules responsables de maintes évolutions fatales.

Quittant la physiopathologie théorique, nous passerons alors aux faits pratiques : examen du malade, et établissement d'un bilan du déficit, puis conduite à tenir, au niveau des voies hautes, et selon les obstacles présents, diverses manoeuvres devant s'associer pour rétablir et maintenir la perméabilité aérienne, faute de quoi, toute intervention mécanique de l'extérieur restera illusoire. La trachéotomie vient de trouver dans cette méthode une place de premier plan sur laquelle il nous faudra insister.

PHYSIOPATHOLOGIE
DES TROUBLES RESPIRATOIRES

-:-

a) Origine Centrale.

Il est bien évident que les paralysies de la poliomyélite bulbaire représentent un accident d'origine centrale, avec cependant des incidences qu'il faudra bien considérer comme périphériques. Nous nous expliquons.

Toute affection exerçant au niveau du tronc cérébral ou de l'encéphale une action nocive risque d'entraîner, avec une grande fréquence, des troubles du centre respiratoire, provoquant soit un arrêt de la respiration, soit des perturbations de la commande, avec anarchie respiratoire. On connaît en clinique ces respirations superficielles, courtes, irrégulières, avec des phases prolongées d'apnée, aboutissant à l'hypoventilation ; on connaît également les cas d'hyperventilation permanente par mouvements respiratoires anormalement amples et fréquents. Les caractères du rythme respiratoire apparaissent sur les enregistrements spirographiques ; de même l'étude des gaz du sang permet de constater l'hyperventilation, ou l'hypoventilation présente.

Deux conditions sont à discuter en cas d'atteinte du centre respiratoire : présence ou absence de paralysie associée de la déglutition.

Dans les formes bulbaires de la poliomyélite, le noyau de l'ambigu est atteint, ce qui entraîne de façon à peu près constante la paralysie de la déglutition. Il existe donc à la fois des troubles respiratoires, des manifestations neuro-végétatives, à type d'anarchie tensionnelle, de tachy-arythmie du pouls, de dilatation gastrique avec météorisme abdominal, hémorragies digestives, sialorrhée, hypersécrétion bronchique. Lorsqu'on examine la fonction respiratoire, on constate une perte de sensibilité du centre de commande au gaz carbonique, et une augmentation de la sensibilité aux substances pharmacodynamiques à action dépressive. L'insuffisance respiratoire, la paralysie de la déglutition, l'encombrement bronchique, réalisent généralement un état d'hypoventilation qui lui-même réclame la respiration artificielle.

b) Origine Périphérique.

Sous la dépendance des centres encore, mais à manifestation plus périphérique, il faut considérer la défaillance paralytique de la musculature thoracique et du diaphragme. Ces manifestations sont si apparentes, si spectaculaires, qu'elles ont été longtemps considérées comme le danger principal, voire unique, d'asphyxie dans les poliomyélites bulbaires : de là la réalisation d'appareils assurant par des modifications rythmées de pression extérieure le jeu de la musculature défaillante, de là aussi, parce que ce traitement, nécessaire mais incomplet, les tragiques échecs primitivement enregistrés.

c) La stase et l'hypersécrétion pharyngées et bronchiques sont donc à combattre dans leurs causes et surtout d'abord dans leurs effets. L'encombrement trachéo-bronchique peut demeurer isolé, ou provoquer une obstruction bronchique ou bronchiolaire, avec trouble

de la ventilation, atélectasie, plus rarement emphysème. Dès que le malade n'est plus en mesure d'assurer lui-même l'évacuation de ces sécrétions, il y a stase, donc encombrement.

L'encombrement trachéo-bronchique se voit lorsque le malade n'a plus sa conscience, dans les comas, mais aussi lors de la paralysie de la musculature respiratoire, et nous revenons ainsi au facteur précédent. Dès que les muscles respiratoires, et plus particulièrement expiratoires, intercostaux internes, abdominaux, ne sont plus en mesure d'assurer les efforts de toux, et cela se produit dans la poliomyélite antérieure aiguë, l'encombrement se produit. Cependant les paralysies respiratoires déterminant l'encombrement trachéo-bronchique peuvent agir par des mécanismes différents, qui peuvent d'ailleurs être coexistants et intriqués.

Il y a d'abord stase des sécrétions au niveau des bronches et des bronchioles ; stase qui est favorisée par la diminution ou même l'abolition des mouvements respiratoires dans une région donnée, et aussi par l'inefficacité des efforts de toux. Mais lorsqu'il existe, ce qui est fréquemment le cas, une paralysie de la déglutition associée à la paralysie respiratoire, l'encombrement peut être secondaire à une fausse route. Si la paralysie pharyngée demeure incomplète, s'il n'y a pas de fausse route, la menace est moins grande, et l'on pourra faire franchir au malade cette redoutable période par l'aspiration des sécrétions accumulées dans le pharynx.

Mais souvent la stase salivaire sera si importante qu'elle va entraver la respiration, une fausse route va se produire, et le cas s'aggrave encore lorsque la paralysie pharyn-

gée se prolonge, ou lorsque la paralysie pharyngée est associée aux paralysies respiratoires, ce qui va être le cas dans les formes bulbaires de la poliomyélite ; la toux devient alors insuffisante pour lutter contre une fausse route.

On voit que de toute part la fonction respiratoire se voit assaillie et compromise, qu'il s'agisse de la paralysie des muscles thoraciques, de la paralysie pharyngée, de l'encombrement bronchique et trachéal qui en résulte, à la fois par troubles neurovégétatifs d'hypersécrétion, et par troubles moteurs de toux et de déglutition.

Il faut donc agir, et agir vite, pour rétablir une oxygénation suffisante, donc une ventilation compatible avec le passage de cette phase dangereuse.

Pour savoir exactement quelles mesures seront appropriées, il faut procéder à un examen laryngologique du malade, afin de lutter contre les différentes causes d'asphyxie.

- III -

L'EXAMEN DU MALADE

-:-

On a trop longtemps négligé un examen rhinolaryngologique du malade atteint de poliomyélite bulbaire, et l'on s'est contenté devant une paralysie respiratoire, d'incriminer la musculature thoracique et de remédier à sa carence avec les échecs signalés plus haut. Il ne sert évidemment à rien de faire jouer artificiellement les muscles de la respiration si l'air ne pénètre pas dans les alvéoles, par suite d'obstacles sur son passage, en particulier au niveau pharyngo-laryngé.

ABOULKER, qui a contribué de façon magistrale au problème laryngologique des formes respiratoires de la poliomyélite, a récemment rappelé que le développement de la bronchologie et de l'anesthésie, avec les procédés d'intubation trachéale, avait donné au laryngologiste une importance toujours grandissante en chirurgie ; le désencombrement des voies respiratoires, la reperméabilisation d'un secteur atélectasié, sont des buts recherchés et souvent atteints.

Les troubles respiratoires chez le poliomyélitique (ou dès qu'ils ont une origine centrale, poliomyélitique ou non), peuvent du point de vue clinique être rangés dans deux grandes catégories :

- malades présentant des paralysies vélo-pharyngées ou pharyngo-laryngées ou encore

vélo-pharyngo-laryngées ;

- malades présentant une symptomatologie de type fluxionnaire et d'évolution rapide, groupe dans lequel se situent des poliomyélites respiratoires.

Il s'agit donc d'affections à évolution accélérée, se modifiant d'une heure à l'autre, avec un équilibre extrêmement précaire. "On ne peut savoir en quittant l'un de ces malades si le quart d'heure ou l'heure suivant ne le trouvera pas dans un état dramatique".

Toutes les poliomyélites, même à forme respiratoire, ne revêtent pas ce caractère de tragique urgence, mais la présence de la poliomyélite rend redoutables ces paralysies respiratoires. Il y a une instabilité de l'équilibre pathologique, une menace permanente de déclenchement de réflexes parfois mortels, qui nécessitent l'examen, difficile à réaliser certes, et qui doit être conduit avec prudence et douceur.

On se trouve en effet devant un malade dont la respiration est très compromise, chez qui la stase salivaire constitue une gêne importante, en particulier lors de l'examen de la région laryngée. Le malade en outre n'est pas docile, car il cherche à rejeter sa salive, tente de mieux respirer. On a parfois constaté de l'hyperesthésie pharyngée, qui contraste avec l'anesthésie pharyngée parfois décrite. On s'est demandé si l'hyperesthésie pharyngée ne relevait pas, elle aussi, d'une perturbation neuro-végétative profonde qui se manifeste de façon si diverse. Il existe sans aucun doute une angoisse respiratoire aggravée évidemment par l'examen instrumental. L'inventaire au niveau des voies aériennes hautes donne ce qui suit :

- L'examen bucco-pharyngé montre une paralysie du voile au repos ; s'il y a hémiplégie, le voile est déplacé du côté normal, avec de ce côté l'ogive formée par l'hémivoile et la luette de chaque côté, plus aiguë. Cet aspect s'accroît lors de l'émission vocale, ou lorsqu'on provoque le réflexe nauséeux ; parfois, dans ces conditions, la paroi postérieure du pharynx se déplace "comme un rideau" du côté sain. Il s'agit alors d'hémiplégie vélopharyngée ; si la paralysie du voile est totale, on voit ce voile pendre inerte, sans contraction lors de l'émission vocale ; le pharynx demeure immobile lors de la recherche du réflexe nauséeux par excitation.

L'examen du larynx par laryngoscopie indirecte au miroir, langue tirée, va souvent révéler des troubles ; hémiparalysie de la langue qui s'enroule de ce côté, ou même paralysie totale de la langue, qui ne peut être extériorisée de la cavité buccale, animée de trémulations, de mouvements fibrillaires, les efforts d'extériorisation étant mal coordonnés. ABOULKER y voit peut-être un équivalent de trouble paralytique, paralysie incomplète, ou trouble du fonctionnement des fibres associatives de la fonction musculaire.

La difficulté de protection de la langue gêne l'examen du larynx ; il ne s'agit pas là d'un manque de coopération volontaire de la part du malade, mais d'un signe de haute gravité annonçant une évolution intense et des troubles psychiques, de la traduction d'une anoxie qui risque de s'aggraver brusquement et rapidement.

La région laryngée présente souvent une paralysie récurrentielle unilatérale, les troubles pouvant frapper les deux cordes en fermeture ou en ouverture. Dans la première éventualité,

des spasmes risquent de s'ajouter aux paralysies de la dilatation, entraînant des accidents asphyxiques suraigus. Dans la seconde éventualité, il faut redouter les fausses routes.

Les spécialistes soulignent qu'au cours d'un même examen laryngologique d'un poliomyélitique, ils constatent des formes unilatérales, ou des troubles de motilité difficiles à recenser avec exactitude, car des modifications se produisent rapidement, sous le contrôle de la vue. Les cordes peuvent montrer des mouvements incoordonnés, ataxiques. On a pu se demander dans quelle mesure la paralysie de la musculature respiratoire, intercostale et diaphragmatique, pouvait retentir sur le trouble phonatoire, l'absence d'occlusion glottique. Cette participation est possible. Mais on a pu établir, ces derniers temps, que la corde vocale fonctionnait essentiellement sous le potentiel d'action qui lui vient des centres supérieurs, et non sous la poussée mécanique de la mise en tension du thorax (MOULONGUET), explication qui avait été admise autrefois selon la "théorie myoélastique inférieure". Le défaut d'occlusion de la glotte apparaît aujourd'hui, à la lumière des acquisitions électro-physiologiques récentes, comme de nature neuro-paralytique et laryngée. Les cordes présentent donc toutes les apparences d'une ataxie, fait qu'il faudra confirmer ultérieurement. Les troubles de coordination ont été expliqués par l'hypothèse d'une atteinte des cellules de jonction du système réticulé.

On s'est également demandé dans quelle mesure la position du larynx et de l'épiglotte pouvait elle dépendre d'une paralysie sus-hyoïdienne ou sous-hyoïdienne. Il ne serait pas impossible que les difficultés rencon-

trées lors de la découverte du larynx à l'examen au miroir, au cours de l'intubation, dépendent d'une bascule du larynx par suite de la paralysie des muscles extrinsèques.

L'examen a donc noté les signes de paralysie, leur nature et leur siège ; il doit également rechercher la stase salivaire au niveau des gouttières pharyngées et de la trachée. L'hyper-sécrétion des voies aérodigestives va s'installer et s'accroître rapidement, et l'on pourra en suivre la progression d'un examen à l'autre, pourtant séparés de quelques heures ; en même temps que s'accuse la stase, on observe les difficultés accrues, par paralysie, pour assurer l'évacuation de cette hypersécrétion. ABOULKER cite le cas d'un malade qui à midi présentait des mouvements ataxiques laryngés et quelques sécrétions accrochées au niveau du pharynx, ce qui est signe de paresse de la déglutition, mais sans hypersécrétion ; le soir, l'hyper-sécrétion était déclenchée, très abondante, entraînant une heure plus tard l'inondation brutale de l'arbre trachéo-bronchique : un état d'asphyxie suraigu, de précoma, nécessitant la trachéotomie d'urgence.

.. IV -

CONDUITE A TENIR

-:-

L'état fonctionnel des voies aériennes doit donc être l'objet d'une surveillance permanente, armée de tout l'appareillage nécessaire à l'intervention d'urgence pour le rétablissement de la perméabilité respiratoire conjointement avec l'assistance à la musculature paralysée.

Naturellement les mesures à prendre ne sont pas applicables aveuglément et uniformément à tous les poliomyélitiques bulbaires ; il s'agit de lutter contre les conséquences et de la paralysie respiratoire, et de l'hypersécrétion, ces deux phénomènes pouvant demeurer isolés.

On distinguera donc d'abord un type respiratoire pur, dans lequel les paralysies respiratoires sont périphériques (bien que d'origine centrale, bulbaire), frappant les musculatures diaphragmatique, intercostale, abdominale, voire laryngée ou péri-laryngée. Dans cette forme, il n'y a pas hypersécrétion et stase, où ces deux phénomènes demeurent très discrets et non menaçants par eux-mêmes. Il faut considérer ces manifestations paralytiques comme de nature périphérique, alors même qu'elles intéressent les paires craniennes. On désigne souvent cet état comme relevant de paralysies des centres respiratoires. "mais que sont au juste ces centres respiratoires, sinon l'agglomérat fonctionnel, et seulement fonctionnel, de la

motricité du noyau ambigu, de la sensibilité du noyau du faisceau solitaire, de la fonction végétative et sécrétoire du noyau cardio-pneumo-entérique" ? (ABOULKER). Il faut donc agir sans renoncer sous prétexte que l'origine centrale des troubles dépasse nos possibilités. Les formes respiratoires pures de poliomyélite sont placées généralement systématiquement en poumon d'acier, sans que de bons résultats en soient pour autant obtenus ; il n'est pas rare, au contraire, que ce geste aggrave l'évolution, et les examens cliniques et biologiques révèlent en effet de l'anoxie et de l'hypercapnie ainsi provoquées. Il faut donc penser à réoxygéner correctement le malade, à ramener à la normale le taux de gaz carbonique. L'appareil à respiration artificielle a pour désavantage d'obliger à une respiration rythmée, automatique, donc jamais suspendue en faveur d'une déglutition. La stagnation des sécrétions pharyngées s'en trouve donc accrue. Les mouvements respiratoires spontanés, s'il en reste, sont contrariés par la marche de l'appareil, ce qui risque d'intensifier l'anoxie, d'aggraver la fatigue du malade. Il faut donc savoir établir l'échec du poumon d'acier, l'aggravation de l'anoxie et de l'hypercapnie, avec ses traductions biologiques, l'élévation de la tension artérielle. Le poumon d'acier suppose l'intégrité du poumon, mais ne compte pas avec les graves complications pulmonaires de la poliomyélite, l'oedème pulmonaire redoutable, surtout si le réflexe de la toux est aboli. Il faut sans cesse étancher cette mousse qui menace d'obstruer les voies respiratoires supérieures (BINET). C'est alors que la trachéotomie va devenir nécessaire.

Dans un autre groupe de poliomyélite, la paralysie frappe à la fois la musculature respiratoire et le larynx ; les troubles observés

sont dûs à cette double inhibition fonctionnelle, avec pour conséquence la paralysie de la déglutition, ou (ou et) l'hypersécrétion salivaire et bronchique. Naturellement la suppression de la possibilité de toux et d'expulsion par suite d'une paralysie récurrentielle va encore aggraver la paralysie intercostale et diaphragmatique. Les deux facteurs si souvent associés d'hyper-sécrétion et de paralysie de la déglutition vont commander une intervention d'urgence, sous la forme de trachéotomie. Elle facilite les aspirations bronchiques, dans les syndromes d'hypoventilation pulmonaire qu'entraînent les sécrétions bronchiques ou les troubles de la déglutition. Et, si coexistence de paralysies respiratoires permet la prothèse respiratoire par les respirateurs type BANG ou ENGSTROM, tous ces actes sont de grande urgence.

Dans un troisième groupe enfin, la paralysie respiratoire n'est pas apparente, ou bien elle est très réduite, et le tableau est dominé par la paralysie de la déglutition et la stagnation des sécrétions. Voilà donc une complication assez inattendue d'une atteinte bulbaire ; stagnation sans paralysie respiratoire, et cependant capable d'entraîner un dangereux état d'anoxie. L'état du malade sera ici suivi attentivement par les tests biologiques, et si l'aspiration et le drainage postural ne suffisent pas, l'ouverture de la trachée va s'imposer.

°°°

Actuellement, dans ces états menaçants de paralysie respiratoire et laryngée, d'hypersécrétion pharyngo-trachéo-bronchique avec abolition de la déglutition, et malgré l'origine centrale, bulbaire, de ces manifestations, on a recours à la trachéotomie avec, si nécessaire,

branchement de respirateur d'Engström.

Evidemment, il existe quelques inconvénients de cette méthode de LASSEN :

1 - L'inconvénient le plus grave est l'action néfaste de l'inspiration en pression positive sur la circulation. Ceci est en partie corrigé dans l'appareil d'ENGSTROM lequel réalise une phase expiratoire en pression négative.

2 - Un inconvénient non négligeable est l'emphysème pulmonaire, combattu par une pression positive assez faible (pas plus de 20 cm d'eau).

3 - La rétention de CO_2 impose des contrôles fréquents de la ventilation (pH, réserve alcaline).

4 - L'action irritative de la sonde sur la muqueuse trachéale pouvant donner des ulcérations, et même une nécrose localisée. Pour cela, il ne faut gonfler que légèrement le ballonnet et le dégonfler 10 minutes toutes les heures.

5 - L'obstruction de la sonde par des mucosités. Entreprendre donc une aspiration systématique toutes les demi-heures.

6 - L'arrachement de la sonde par le malade.

Mais les avantages en sont multiples :

1 - La possibilité de commencer le traitement pendant le transport, la trachéotomie n'étant pas obligatoire, une simple intubation trachéale provisoire suffit.

2 - L'impossibilité d'inhaler les sécrétions buccales ou les vomissements.

3 - La facilité d'aspirations bronchiques fréquentes, de bronchoscopie, de libération d'une bronche obstruée.

4 - L'approche aisée du malade : facilitant les examens médicaux, radiographiques, biologiques, le traitement et les soins, la mobilisation et la physiothérapie.

5 - L'avantage psychologique assuré du malade qui reste libre de ses mouvements.

Tous ceux qui ont utilisé cette méthode lui reconnaissent plus d'avantages que d'inconvénients. Elle seule permet de sauver des malades tout récemment encore condamnés sans appel. Grâce à l'amélioration des techniques chirurgicales, et en particulier grâce à l'emploi des antibiotiques l'ouverture de la trachée, autrefois si dangereuse qu'elle n'était réservée qu'aux cas par ailleurs désespérés, est aujourd'hui un geste sans risques.

Naturellement il n'est pas question de pratiquer d'emblée une trachéotomie ; pour qu'elle se justifie, il faut que les autres moyens plus conservateurs aient échoué et que la situation justifie l'urgence d'une telle intervention.

Nous disposons certes du drainage de posture, mais comment l'appliquer à de tels malades, qui devront être placés en déclivité à 30°

- de l'aspiration buccopharyngée et surtout laryngée à l'aide d'une sonde de caoutchouc. Le soulagement ainsi obtenu n'est malheureusement que très éphémère, et la répétition de l'aspiration est fatigante. Et il ne saurait être question de laisser une sonde endotrachéale à demeure, puisqu'on favoriserait ainsi les fausses routes que l'on cherche

précisément à éviter ; par ailleurs, on provoquerait une hypersécrétion bronchique, que l'on tente de réduire, de combattre. Aussi, dès que l'anoxie s'aggrave, comme le montrent les signes cliniques, lorsque surviennent des manifestations psychiques, lorsque l'évolution se fait vers l'aggravation progressive, traduite par les troubles du rythme respiratoire, les signes biologiques, les mouvements tensionnels, si la fausse route s'est déjà produite, ou apparaît comme inévitable, la trachéotomie devient indispensable, comme elle l'est dans les cas de paralysie grave de la déglutition, alors même qu'il n'y a pas de paralysie respiratoire, lorsque la température s'élève, lorsque les signes généraux s'avèrent menaçants.

C'est devant une insuffisance d'appareils à respiration artificielle type cuirasse, et devant une épidémie de poliomyélite bulbaire extrêmement sévère, que LASSEN a recouru systématiquement à la méthode d'insufflation manuelle par ballon (telle qu'on l'utilise en anesthésiologie) dans tous les cas d'insuffisance respiratoire poliomyélitique. Cette technique comporte la trachéotomie supérieure, excision d'une fenêtre sur la paroi antérieure de la trachée, dans laquelle on insère un tube de caoutchouc à manchette gonflable. Cette méthode a permis d'aspirer facilement les sécrétions, d'assurer une oxygénation efficace. Et les résultats ont été tels que LASSEN a décidé de pratiquer une trachéotomie précoce chaque fois que le malade ne peut maintenir ses voies aériennes suffisamment libres, même en position de drainage et après aspirations per os. Les malades de cet auteur présentaient une accumulation des sécrétions dans l'hypopharynx et le larynx, une gêne à la toux, une paralysie de la déglutition, et une réduction de l'activité musculaire respiratoire ; il

existait chez beaucoup d'entre eux des signes d'atteinte bulbaire, tels qu'on les décrit actuellement ; car les signes humoraux, pH, tension du gaz carbonique, taux de l'oxygène et du bicarbonate sanguins, montrent combien il est difficile, voire impossible, de distinguer entre les symptômes secondairement provoqués par l'hypoxémie, l'hypercapnie, l'état de choc. Toute phase hypoxémique, même brève, constitue un redoutable péril chez de tels malades, à plus forte raison lorsque l'hypoxémie s'installe, car elle assombrit dangereusement le pronostic.

Autant d'indications, à nouveau, pour la trachéotomie précoce, que l'on retrouve très appréciée par les auteurs modernes, quelle que soit par ailleurs leur Ecole.

Seuls diffèrent des détails d'application pratique, par exemple la nécessité ou l'inutilité du tubage endotrachéal préalable.

Il n'existe d'ailleurs pas une méthode unique à appliquer uniformément à tous les cas de poliomyélite bulbaire. Il faut par ailleurs distinguer entre trachéotomie réalisée d'urgence, et trachéotomie décidée avec un peu de temps devant soi. Mais un poliomyélique bulbaire est menacé à tous moments d'une asphyxie suraiguë. Tout doit donc être prêt pour l'intervention ; table de trachéotomie dressée dans la salle d'opération, avec tout le matériel prêt pour l'anesthésie, pour l'incision, pour la mise en place de la canule et son raccordement à l'appareil de réoxygénation. ABOULKER distingue entre trachéotomie effectuée d'urgence et trachéotomie effectuée dans un certain calme. Dans cette seconde éventualité, la trachéostomie (et non en fait trachéotomie) comporte la réalisation d'une bouche respiratoire parfaitement suturée à la

trachée, ourlée de peau afin que les lèvres ne saignent pas lors des diverses manoeuvres effectuées avec la sonde. L'anesthésie locale légère doit suffire, xylocaïne à 1 % adrénalinée, et permet l'incision verticale du cricoïde à la fourchette sternale, traversant l'aponévrose cervicale superficielle et moyenne, écartant les muscles sous-hyoïdiens. L'hémostasie doit être parfaite. L'incision doit être faite le plus haut possible sur la trachée car la canule insérée servira de canule trachéale, et si elle était placée bas, elle obturerait une bronche souche au-delà de l'éperon trachéal. La sonde de Sjöberg munie d'aillettes latérales est d'application pratique.

LASSEN pense que l'anesthésie locale est dangereuse, et il lui préfère l'anesthésie générale au départ. En fait, le risque de déclencher des réflexes au niveau de la muqueuse pharyngo-trachéale n'existe qu'avec une anesthésie locale des muqueuses par la cocaïne, éminemment réflexogène.

En cas d'urgence, plutôt qu'une stomie c'est une fenêtre trachéale que l'on crée, avec mise en place rapide de la sonde ; à la suite de quoi on pourra procéder aux sutures cutanéotrachéales désirées.

L'intubation, chez les auteurs français, paraît inutile, voire nuisible chaque fois que l'on opère calmement. Elle s'impose par contre dans les cas de grande urgence. Elle est parfois de réalisation difficile chez un malade en grande difficulté respiratoire, mais conscient et sensible, puisque l'intubation se fait sans anesthésie (ni locale, ni générale).

En somme, le problème de l'intubation n'est pas encore résolu ; plus exactement, l'intubation dans les cas urgents est souhaitable, mais

elle peut offrir des difficultés plus ou moins insurmontables.

RAPIN utilise l'anesthésie locale, fait une trachéostomie d'emblée sans intubation préalable, difficile, dangereuse sauf dans les états comateux ou en cas de paralysie respiratoire totale, lorsque la trachéotomie est faite sur un malade en poumon d'acier ; enfin, RAPIN ouvre la trachée le plus haut possible, fait une stomie, utilise la sonde de Sjöberg-Aboulker dont le manchon gonflable obture complètement la lumière trachéale, condition favorable en cas de troubles de la déglutition.

La surveillance du poliomyélitique trachéotomisé doit être permanente et avisée. En supprimant l'humidification de l'air respiré, la trachéotomie entraînerait la concrétion des sécrétions bronchiques et l'obstruction de la lumière. On nébulise donc par la canule de trachéotomie des aérosols de sérum physiologique ou bicarbonaté, au débit de 40 ou 50 cc/heure à 20°, toujours à moins de 30° en tous cas. On fait des aspirations trachéobronchiques régulières afin de maintenir perméables les voies respiratoires, aspirations qui demandent à être particulièrement fréquentes en cas d'atélectasie. La bronchoaspiration sous contrôle visuel est parfois nécessaire. On fera également des clichés thoraciques au lit du malade. L'étude des gaz du sang artériel, de la spiropgraphie, du chimisme humoral, permettra de suivre l'efficacité de la ventilation. L'élévation de la tension partielle de gaz carbonique avec élévation du taux plasmatique total de ce gaz traduit l'hypoventilation et l'hypercapnie, avec baisse du pH sanguin en cas d'hypoventilation aiguë ; on constate en outre une désaturation oxygénée de l'hémoglobine. La respi-

ration artificielle devient alors nécessaire (les voies aériennes ayant été constatées non encombrées).

L'hyperventilation montre une baisse de la tension partielle du gaz carbonique artériel, sa baisse totale dans le plasma : c'est l'hypocapnie. Celle-ci s'accompagne souvent d'une élévation du pH, d'une alcalose gazeuse. On administrera alors des dépresseurs centraux, morphine, neuroplégiques, barbituriques.

Si enfin on note l'association d'hypoxémie et d'hypocapnie, il y a vraisemblablement une atélectasie, contre laquelle on luttera par des aspirations répétées, une oxygénothérapie par la canule de trachéotomie.

Pendant cette période, on préviendra l'infection par les antibiotiques, pénicilline, streptomycine, par voie générale, on évitera les troubles neurovégétatifs par la chlorpromazine, en perfusion veineuse ou en injection intra-musculaire. On corrigera les troubles hydro-électrolytiques, on assurera un apport nutritif correct, facilité par la canule qui évite des fausses routes.

Les troubles ayant motivé la trachéotomie étant surmontés, on procède à la décanulation, en remplaçant la canule par une canule de moindre volume, n'obturant que partiellement la lumière trachéale, ce qui permet de vérifier l'absence de fausse route. On ferme cette nouvelle canule par un bouchon, on apprécie la ventilation spontanée par la détermination des gaz sanguins. Enfin, on supprime la canule trachéale, l'orifice étant obturé par un pansement et laissé à la cicatrisation spontanée. Mais on se sera assuré

de l'absence de sténose trachéale ou de toute autre lésion constituant un risque d'asphyxie brutale à la fermeture de la lumière trachéale.

Cette minutieuse méthode a déjà permis d'obtenir dans les formes respiratoires de la poliomyélite, une très nette amélioration des résultats. Nous avons vu que ceux-ci restaient très mauvais avec le seul poumon d'acier. La mortalité immédiate, les séquelles paralytiques, ont nettement régressé depuis que l'on complète la respiration par pressions rythmées extérieures de la trachéotomie ; celle-ci d'ailleurs assure des résultats à elle seule dans certaines indications.

- V -

RESULTATS

-:-

C'est la statistique de LASSEN, fondée sur une très grave épidémie de poliomyélite au Danemark en 1952, qui fait le mieux ressortir l'amélioration pronostique obtenue par l'utilisation de la trachéotomie.

En cinq mois, plus de 3.000 malades ont été hospitalisés à Copenhague. Un tiers de ces malades présentèrent des complications paralytiques, forme qui à son tour s'accompagna dans un tiers des cas d'insuffisance respiratoire alarmante.

Pendant le premier mois de l'épidémie, les poliomyélites bulbaires furent traitées selon les méthodes classiques, avec chaque fois qu'il fut nécessaire, mise du malade en poumon d'acier. Les résultats furent très mauvais, puisque la mortalité dépassa 80 %.

Modifiant alors la méthode, LASSEN eut recours à la trachéotomie dans la forme décrite précédemment. Il traita ainsi 321 malades. Sur ces 321 malades, 265 ont été traités par trachéotomie dont 232 avec ventilation manuelle par ballon. La mortalité globale a été dans ce groupe de 39 %, les décès étant deux fois plus élevés chez les hommes que chez les femmes d'âge adulte. Ce que LASSEN explique par la moins grande souplesse thoracique chez l'homme, d'où difficulté de réaliser une ventilation, une oxygénation satisfaisantes.

L'état de 202 survivants le 1er avril 1953 était le suivant : (il y avait eu 23 décès dans les premières 24 heures de l'hospitalisation et 77 décès au cours des sept premiers jours).

- 29 malades étaient toujours soumis à la respiration artificielle, manuelle ou mécanique, dont plusieurs quelques heures par jour seulement, la moitié environ de façon quasi-continue.

- 105 malades encore hospitalisés n'avaient plus de respiration artificielle, mais leur capacité vitale demeurait réduite, parfois de façon très importante.

- 58 malades avaient quitté l'hôpital et pouvaient être considérés comme guéris de leur insuffisance respiratoire, bien que la capacité vitale ne soit pas encore revenue à la normale chez plusieurs d'entre eux.

Donc 150 malades sur 321 respiraient spontanément, sans tube endotrachéal ; il est probable qu'un certain nombre d'entre eux retrouveront une capacité vitale normale. Chez les 58 malades sortis, on ne trouve généralement plus aucune paralysie périphérique ; dans les cas peu nombreux où il persiste des séquelles, celles-ci sont minimes.

Chez la plupart des 105 malades encore hospitalisés mais respirant spontanément, on trouve encore des paralysies minimes ou de moyenne intensité, au niveau des extrémités de la musculature dorsale, ou abdominale. Des paralysies massives ne se retrouvent que dans une minorité des cas. 39 malades sont toujours sous respiration artificielle, avec paralysies ayant été extrêmement graves. Actuellement, après plusieurs mois, la paralysie reste totale

dans 50 % des cas, la phase aiguë de la maladie étant assoupie depuis trois à douze mois. Une mortalité initiale de 87 % est donc tombée par la suite, après utilisation de la trachéotomie, à 38 %.

Sans chiffrer ses résultats, RAPIN écrivait tout récemment que la trachéotomie était le seul moyen d'éviter une mort rapide inéluctable du fait des complications secondaires aux désordres respiratoires autrefois irréversibles. Mieux, la trachéotomie permet de prévenir ces manifestations, et doit être appliquée en réanimation respiratoire, alors même que les troubles ne paraissent pas immédiatement menaçants.

ABOULKER, après trois mois de fonctionnement du centre des formes asphyxiques de la poliomyélite (Centre Henry Lassen de l'Hôpital Claude-Bernard) écrit que "nous pouvons affirmer que dans ce type d'atteintes, la trachéotomie constitue bien la seule parade aux accidents respiratoires sévères. Avec la mise en oeuvre des respirateurs modernes, elle est l'élément fondamental du sauvetage de ces malades". RISER a rapporté un cas de polibite très grave chez un homme de 34 ans, chez lequel l'application de la trachéotomie avec broncho-aspiration et insufflation rythmée d'un mélange d'oxygène et d'azote selon la méthode de Lassen a permis de passer la période dangereuse. La guérison avec récupération totale de toutes les paralysies a été obtenue par la suite en quatre mois.

La trachéotomie étend actuellement ses indications aux paralysies respiratoires relevant d'autres atteintes que poliomyélitiques et MOLLARET la fait figurer dans le traitement

héroïque du tétanos gravissime, sous curarisation maxima tandis que d'autres auteurs l'ont appliquée au traitement de certaines éclampsies gravidiques graves.

CONCLUSIONS

--:-

I.- Les formes bulbaires de la poliomyélite antérieure aiguë comportent de très graves dangers du fait des paralysies respiratoires, intéressant les centres, et la musculature thoracique et diaphragmatique, et aussi par la fréquence des paralysies de la déglutition associées.

II.- Des perturbations neurovégétatives profondes aggravent encore la situation, et l'hypersécrétion pharyngée et bronchique provoque une stase d'autant plus grave que la toux, la déglutition, l'expectoration ne sont plus possibles.

III.- Ces faits physiopathologiques montrent la nécessité de protéger d'urgence le malade contre l'anoxie et l'asphyxie qui en résultent. L'emploi du "poumon d'acier" avait déjà constitué un progrès lorsque seule une paralysie de la musculature respiratoire était en cause ; mais en présence de paralysie de la déglutition, et d'hypersécrétion salivaire et bronchique, la mise en respirateur non seulement était inopérante, mais risquait d'être aggravante. Une série de poliomyélites à forme de paralysie de la respiration et de la déglutition, traitées par le poumon d'acier, a donné une mortalité dépassant 80 %

IV.- C'est pourquoi la méthode a été modifiée, avec introduction d'examen et de techniques laryngologiques, assurées par la

trachéotomie, ou mieux la trachéostomie. Celle-ci permet les aspirations répétées, l'oxygénothérapie, évite les fausses routes. Elle est devenue une intervention bénigne depuis les progrès réalisés en chirurgie, en particulier grâce aux antibiotiques.

V.- Ainsi traitées, les poliomyélites avec paralysie respiratoire et troubles de la déglutition ont vu leur mortalité tomber de moitié. La technique, qui rentre dans le cadre de la réanimation opératoire, voit ses indications s'étendre à toutes les paralysies respiratoires d'origine centrale, à toutes les réductions chirurgicales de l'hématose, mais aussi à des formes médicales telles qu'éclampsie grave, tétanos, voire même comitialité.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : L. BINET

Vu :
Le Doyen :
signé : L.BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

-- VII --

BIBLIOGRAPHIE

--:-

ANDERSEN, IBSEN

The anaesthetic managements of patients
with poliomyelitis and respiratory para-
lysis

Brit.Med. J. 1954 n° 4865 p. 786-788

L. BINET, BOCHET

La respiration artificielle manuelle et
mécanique chez les malades atteints de
poliomyélite , rôle du poumon d'acier.
Sem.Hôp.Paris 1944 13, p. 281

L. BINET, BOCHET, BONS

Le traitement des accidents respiratoires
de la poliomyélite. Contribution à l'étude
du poumon d'acier
Biol.Méd. 36 N° 1 1948

P. ABOULKER

Rôle du laryngologiste dans les formes
respiratoires de la poliomyélite
Presse Méd. LXIII p. 666-669 4 mai 1955

P. CASTAIGNE, F. LHERMITTE

Etude anatomique et physiologique de l'en-
combrement pharyngé et de ses conséquences
au cours des comas.
Bulletin Médical XXII p. 471 1954

C.G. COLLINS, F.G. NIX, I. DYER, H.D.WEBSTER
Tracheotomy in eclampsia
Am.Journ.Obst.Gyn. LXIII p. 1052-1059
mai 1952

R. FONTAINE, A. DANY, L. SINGER
La trachéotomie d'urgence, traitement
héroïque au cours de certains états de
mal épileptique.
Soc.Neurochir.Langue Fr.Paris 2 déc.1953

GALLOWAY
Treatment of respiratory emergencies
including bulbar poliomyelitis
C.T.Thomas Springfield ed.

P. GERBAUT, J. HELLUY, J. WERNER, J. LORRAIN
Technique de la trachéotomie et indica-
tions dans les poliomyélites bulbaires et
dans d'autres types d'insuffisance respi-
ratoire
Soc.Méd.Nancy 14 mars 1956.

M. GOULON, B. DAMOISEAU, M. RAPIN, J.J.POCIDALO
Conception actuelle du traitement des trou-
bles respiratoires d'origine neurologique
chez l'adulte
Rev.Pratic. IX p. 965 1956

H.C.A. LASSEN
L'épidémie de poliomyélite de 1952 à
Copenhague. 349 cas avec insuffisance res-
piratoire et paralysie de la déglutition.
Presse Méd. LXI p. 1667-1670 19 déc. 1953

G. LERAY
Trachéotomie dans un cas de tétanos
Soc.Laryngol.Hôp.Paris 26 janvier 1956

P. MOLLARET, R. BASTIN, B. DAMOISEAU, M.GOULON,
J.J. POCIDALO, M. RAPIN
Le traitement héroïque du tétanos gravissime

(Curarisation maxima, sans anesthésie mais avec trachéotomie et respiration artificielle par contrôle volumétrique interne des modifications de pressions).

4 premières observations

Presse Méd. LXIII p. 1413-1416 22 oct. 1955

Mém.Acad.Chir. LXXXI p. 600-607 et 610-612, 1955

P. MOLLARET, R.BASTIN, M. GOULON, J.J. POCIDALO,
M. RAPIN, F. LIOT

Un traitement type d'un état asphyxique post-puerpéral au cours d'une tuberculose pleuro-pulmonaire chronique

Bull.Mém.Soc.Méd.Hôp.Paris p. 447 1956

M. RAPIN

La trachéotomie en réanimation médicale

Presse Méd. LXV p. 496-499 16 mars 1957

M. RISER, J. GERAUD, M. ESCAT, C. GREZES-RUEFF

Trachéotomie dans les troubles respiratoires des poliobulbites.

Soc.Otoneuro-ophth. Toulouse 13 déc. 1954

DEBRE et THIEFFRY

Considérations pratiques sur le diagnostic clinique de la poliomyélite

Sem.Hôp.Paris p. 119-124 1954

ENGSTROM

Treatment of sever cases of respiratory paralysis by the Engström universal respirator

Brit.Med. J. 1954 N° 4889 p. 665-668

A. SJOBERG

Mechanism of suffocation in bulbo-spinal poliomyelitis and experience with operative treatment

Arch. of otolaryngol. 1950 52 p. 323-340

TABLE DES MATIERES

--:-

	Pages :
I.- Avant-Propos.....	13
II.- Physiopathologie des troubles respiratoires	17
III.- L'examen du malade	21
IV.- Conduite à tenir.....	26
V.- Les résultats	37
VI.- Conclusions.....	41
VII.- Bibliographie.....	43

--:-

S E R M E N T

--

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères. si j'y manque !

--

